

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 352

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves SERGENT

Né le 5 novembre 1914, à Tours (Indre-et-Loire)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 21 DEC 1942¹⁹⁴

A PROPOS D'UN CAS
DE
NÉCROSE AIGÜË DU PANCRÉAS
AU COURS DE LA GROSSESSE

Président : M. PORTES, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE 15

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **SERGEANT.**

Prénom : **Yves.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

SERGEANT (Yves). — A propos d'un cas de nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse. — Paris, Jouve et C^{ie}, 1942, in-8°, 52 p. + 1 pl. h.-t.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....)

2

SERGEANT (Yves). — A propos d'un cas de nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse. — Paris, Jouve et C^{ie}, 1942, in-8°, 52 p. + 1 pl. h.-t.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....)

3

SERGEANT (Yves). — A propos d'un cas de nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse. — Paris, Jouve et C^{ie}, 1942, in-8°, 52 p. + 1 pl. h.-t.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....)

4

SERGEANT (Yves). — A propos d'un cas de nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse. — Paris, Jouve et C^{ie}, 1942, in-8°, 52 p. + 1 pl. h.-t.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves SERGENT

Né le 5 novembre 1914, à Tours (Indre-et-Loire)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 194

A PROPOS D'UN CAS
DE
NÉCROSE AIGÜË DU PANCRÉAS
AU COURS DE LA GROSSESSE

Président : M. PORTES, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE 15

1942

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROcq.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA.... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE..... Anatomie pathologique.
 DELAY..... Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE..... Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL.... Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgical
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD..... Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONG UET	
LIAN		MOURE	
MOREAU.....			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE.....	Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE LE DOCTEUR Ch. WEGBECHER

Qui m'a aidé, encouragé et guidé affectueusement avec tout son savoir et sa belle expérience.

A MON COUSIN LE DOCTEUR E. CHARREAU

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. PORTES

Professeur de Clinique obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Hommage de respectueuse gratitude.

AU DOCTEUR JEAN THOYER-ROZAT

Interne des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a inspiré ce travail et nous a
aidé de ses conseils. En témoignage de
toute notre amicale reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Hôpital Bretonneau à Tours

Stage :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Membre associé de l'Académie de Chirurgie

Eminent professeur qui a dirigé mes débuts avec une affectueuse autorité.

En témoignage de ma sincère reconnaissance.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUDEAU

Externat des Hôpitaux de Paris :

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRODE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN

MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR DEGOS

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉVY-SOLAL

A PROPOS D'UN CAS DE NÉCROSE AIGÜE DU PANCRÉAS AU COURS DE LA GROSSESSE

INTRODUCTION

Nous tenons au début de ce travail, à remercier très sincèrement M. le Professeur PORTES qui a bien voulu nous confier une observation particulièrement intéressante de pancréatite aiguë au cours de la grossesse (1).

A cette occasion, nous avons recherché dans la littérature française et étrangère, les cas analogues qui ont été rapportés.

Nous n'avons pas l'intention de revenir ici sur l'étude des pancréatites aiguës en général, mais bien plutôt d'envisager, par la confrontation de ces diverses observations, les rapports qui paraissent unir la nécrose aiguë du pancréas et l'état puerpéral, tant du point de vue de la fréquence de leur coexistence, que des conditions d'apparition et de l'allure évolutive de ce syndrome.

Dans une deuxième partie, nous rapporterons les recherches qui ont été faites à propos de cette maladie, sur la physiologie vésiculaire par l'étude radiomanométrique de ses voies biliaires.

(1) Nécrose aiguë du pancréas au cours de la grossesse par MM. L. Portes, J. Varangot et J. Thoyer-Rozat, Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris. Séance du 1^{er} décembre 1941.

Observation I.

(MM. L. PORTES, J. VARANGOT et J. THOYER-ROZAT).

Il s'agissait d'une femme de 35 ans, enceinte de 3 mois 1/2, qui entra à la Maternité de Bichat dans la soirée du 22 mai 1941 pour une crise douloureuse abdominale.

On ne trouvait dans les antécédents lointains de cette malade que bien peu de faits dignes d'être notés. Son passé obstétrical se limitait à un avortement provoqué, effectué sans incidents, neuf ans auparavant. Sa gestation actuelle était âgée d'environ dix semaines, ses dernières règles normales remontant au 2 février. Cette grossesse était parfaitement bien supportée et la malade n'avait jusqu'alors remarqué aucun signe anormal.

On notait aussi l'existence d'une crise de salpingite en 1936. La discrétion des antécédents digestifs ne le cédait en rien à celle de son passé obstétrical. Il fallait l'interroger minutieusement pour apprendre qu'elle avait présenté en 1936 un épisode douloureux abdominal, étiqueté crise hépatique, suivi d'un amaigrissement de plusieurs kgr. L'interrogatoire nous apprenait néanmoins que depuis plusieurs années, la malade présentait des pesanteurs post-prandiales, accompagnées, très rarement d'ailleurs, de vomissements alimentaires.

Le cours de cette seconde grossesse, jusqu'alors sans histoire, a été brusquement troublé par l'apparition d'une

crise douloureuse abdominale particulièrement intense. A la suite d'un goûter léger, la malade a présenté des vomissements alimentaires, puis bilieux très abondants, qui ont précédé de peu l'apparition de phénomènes douloureux.

Ces douleurs, d'abord localisées au creux épigastrique, ont diffusé rapidement dans les deux fosses iliaques, puis dans tout l'abdomen. Elles étaient particulièrement intenses, arrachant des cris à la malade qui se tordait sur son lit, en proie à une agitation extrême.

Lorsque nous l'examinons, l'intensité de ces phénomènes douloureux et le comportement de la malade nous frappent particulièrement. Mais, fait paradoxal, ce drame abdominal ne s'accompagne d'aucune atteinte de l'état général.

La température est normale, à 37°2, le pouls bat régulièrement à 80, le facies est bien coloré.

L'examen de l'abdomen ne révèle qu'une sensibilité diffuse. Il n'y a pas de défense musculaire, pas de contracture, pas de météorisme.

L'examen des fosses lombaires n'amène aucun renseignement supplémentaire.

Le toucher vaginal montre un utérus gravide normal correspondant à l'âge présumé de la grossesse. Le col est fermé et il n'existe pas d'hémorragie utérine.

Les urines sont normales et la malade nous apprend qu'elle a présenté une selle avant le début de la crise et de la diarrhée dans les jours précédents.

La discordance entre l'intensité du syndrome fonctionnel et la discrétion des signes généraux nous amène à nous demander si les manifestations extérieures de la douleur ne sont pas exagérées par un élément pithiatique surajouté.

Néanmoins, on pose le diagnostic d'entérocolite et l'on prescrit l'application de glace sur l'abdomen, accompagnée de l'absorption de XXX gouttes de teinture de belladone.

Au cours de la nuit, les vomissements bilieux qui avaient cessé reprennent et les douleurs persistent très intenses malgré la glace.

Le lendemain matin, l'aspect de la malade est satisfaisant ; sa température resté à 37°2, son pouls bien frappé bat à 88. Mais elle accuse toujours des douleurs extrêmement violentes, maxima dans la fosse iliaque et l'hypochondre droits.

L'examen de l'abdomen ne révèle aucun symptôme nouveau, si ce n'est une sensibilité accusée de l'angle costomusculaire droit.

Néanmoins, étant donné la notion de l'existence d'une salpingite droite antérieure, on décide de vérifier l'état de l'appendice et des annexes.

L'intervention (opérateur : Thoyer-Rozat, aide : Lanvin en présence de J. Varangot) est effectuée immédiatement sous-anesthésie générale à l'éther.

On débute par une incision de Mac Burney. L'incision du péritoine donne issue à quelques gouttes de sérosité hématique. On vérifie l'état des annexes droites qui ne présentent pas trace de salpingite aiguë et on enlève rapidement un appendice normal en situation sous et rétro-cæcale.

L'intégrité de l'appendice et des annexes, jointe à la présence de sérosité hématique, dans le péritoine, nous conduit à pratiquer une laparotomie médiane sus-ombilicale destinée à vérifier l'état de l'estomac et de la vésicule biliaire.

Cette incision nous révèle alors d'emblée l'origine de la

crise douloureuse en nous montrant dès l'ouverture du péritoine la présence de très nombreuses taches de cystistématonécrose sur l'épiploon, les mésos et le feuillet pariétal de la séreuse. Le ligament gastro-colique est particulièrement œdématié et on trouve entre les anses grêles du liquide sanglant assez abondant.

On aborde alors le pancréas par un décollement colo-épiploïque. La glande apparaît augmentée de volume, de coloration grisâtre et de consistance dure et tendue. On ne pousse pas l'exploration plus loin et l'on place un drain et une mèche au contact du parenchyme glandulaire.

Avant de refermer l'abdomen, on examine la vésicule biliaire qui apparaît augmentée de volume et très tendue. On pratique alors une nouvelle incision pararectale droite par laquelle on fait une cholécystostomie de dérivation suivant la technique de Desplas. L'ouverture de la vésicule donne issue à une bile noire et abondante.

On institue d'emblée un traitement post-opératoire très énergique. La malade reçoit le jour de l'intervention deux litres de sérum salé bicarbonaté, 1 mgr. d'atropine, de l'éphédrine et 40 mgr. d'acétate de désoxycorticostérone (syncortyl).

Un dosage de la glycémie montre une élévation à 1 gr. 60 du sucre sanguin. L'azotémie s'élève à 0,48. Le lendemain, devant la persistance de l'hyperglycémie, accompagnée d'acétonurie, on prescrit 20 unités d'insuline associées à 20 mgr. de syncortyl et à 3 litres de sérum salé sous-cutané.

On poursuit l'insulinothérapie et l'administration de syncortyl jusqu'au 7^e jour.

Dans l'ensemble, les suites opératoires immédiates se sont montrées remarquablement simples.

La fistule vésiculaire fonctionna normalement et l'aspi-

ration pratiquée dans le drain prépancréatique ramena un peu de sérosité rosée.

L'état du syndrome humoral dans les suites opératoires est résumé dans le tableau suivant :

		J.	J. + 1	J. + 2	J. + 3	J. + 4	J. + 5
Sang	Protéines.....	75					60
	Urée.....	0,48					0,48
	Cl. plasmatique	3,77					3,56
	Cl. globulaire .	2,16					1,82
	Cl. total.....	3,0					3,0
	Sodium.....	3,09					2,87
	Potassium	0,33					0,35
	Glycémie	1,60	1,60			1,01	
Urines (Débit)	Urée.....	4,68		13,75	9	8,25	7,12
	Chlore.....	0,02		0,07	0,26	1,28	0,82
	Sodium.....	0,63		0,20	1,24	0,58	0,31
	Potassium	5,16		8,2	7,76	5,78	2,73

Le 14^e jour, on enlève la mèche ; le 18^e jour, on cesse le drainage de l'arrière-cavité et la plaie se ferme complètement vers le 25^e jour.

Le drainage biliaire est maintenu. L'examen bactériologique de la bile ne révèle la présence d'aucun germe et l'étude chimique ne permet pas de retrouver des signes d'activité kystique et amylolytique.

Les jours suivants, la malade présente quelques troubles dyspeptiques avec sensation de pesanteur et selles diarrhéiques après les repas. Ces troubles s'atténuent progressivement sous l'influence d'extraits pancréatiques.

L'examen des selles pratiqué un mois et demi après l'intervention ne montre pas d'insuffisance pancréatique externe : l'amidon, les graisses et les albumines sont normalement digérés.

Au point de vue obstétrical, l'évolution de la grossesse n'a pas été affectée par la nécrose pancréatique. Vers le

20^e jour qui suivit l'intervention, la malade présenta des douleurs abdominales assez vives à type de colique. Cet épisode fut interprété comme une menace d'avortement. Mais tout rentra dans l'ordre très rapidement après administration de lavements laudanisés et injections de progestérone.

La malade quitta finalement le service en excellent état le 25 juillet 1941. Elle fut suivie régulièrement jusqu'à son accouchement et la grossesse se poursuivit sans incidents digestifs ni obstétricaux.

L'orifice de cholécystostomie se ferma spontanément au voisinage du terme.

Le 29 octobre, la malade vint accoucher dans le Service. On pratiqua une demi-heure après que la dilatation du col se fut complétée, une application de forceps Tarnier sur une tête profondément engagée. On put extraire ainsi un garçon vivant, normal, pesant 3.140 grammes. La délivrance naturelle et complète donna issue à un placenta pesant 600 grammes. Les suites de couches furent apyrétiques et la malade sortit 14 jours plus tard.

Cette observation présentait des particularités très intéressantes, d'ordre clinique, évolutif et physiopathologique, et ce sont ces différents points que nous nous proposons d'étudier successivement.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons recherché tout d'abord quelle était la fréquence de l'apparition de la pancréatite aiguë au cours de l'état puerpéral.

Nous n'avons relevé dans la littérature française et étrangère que peu de cas analogues, dont les principales observations sont réunies à la fin de ce travail. Le dernier cas qui avait été publié, avant celui-ci, a été rapporté par Gellé en 1935 (obs. 2).

Nous n'avons retrouvé aucune autre observation dans la littérature française.

Par contre, une série d'auteurs de langue allemande ont publié des cas analogues : Haidlen (1884, obs. 4), Van de Velde (1899, obs. 5), Von Körte (1911, obs. 6), Saenger (1913, obs. 7), Ellerbroeck (1922, obs. 8), Matthaei (1923, obs. 9), Martens (1928, obs. 10), Von Haberer (1913, obs. 11), Klumper (obs. 12).

Plus récemment, trois observations américaines ont été rapportées : celles de Baker (obs. 13), Kroger (1921, obs. 14), Gaterwood (1920, obs. 15).

L'observation la plus ancienne que nous ayons relevée est celle de Lawrence en 1831 ; nous n'avons pu retrouver le cas de Mondière publié en 1830, signalé par Martens.

Ainsi depuis 1831, nous n'avons pu grouper que 15 cas publiés de nécrose aiguë du pancréas au cours de l'état puerpéral.

Certes, l'on sait que l'association de la pancréatite et de la grossesse est très rare, mais quelques statistiques montrent quelle est sa fréquence par rapport aux cas où elle évolue en dehors de la gestation : G. L. Mœnch relevant 9.500 autopsies faites à l'Institut Médico-légal de New-York, trouve 21 pancréatites hémorragiques, dont une seulement avait évolué

chez une femme enceinte. Peiser, dans une étude portant sur 121 cas de pancréatite hémorragique, relève huit fois la coexistence de la grossesse.

Pour M. le Professeur Mondor, cette association est moins rare puisque sur les 90 malades femmes de ses observations de pancréatite aiguë, il relève 16 fois l'état de grossesse.

Quoiqu'il en soit, ces chiffres prouvent assez l'intérêt exceptionnel que présente la coexistence de la nécrose aiguë du pancréas au cours de la puerpéralité, le terrain gravidique ne paraissant pas constituer une cause prédisposante à l'apparition de la pancréatite aiguë.

Par ailleurs, les circonstances d'apparition de la pancréatite aiguë chez notre malade nous sont apparues comme assez exceptionnelles : on sait en effet qu'il est fréquent à l'origine de ce drame abdominal, de rencontrer un certain nombre d'éléments étiologiques prédisposants :

— l'obésité en est un facteur important : M. le Professeur Brocq l'observe dans 66 cas sur 340 ; M. le Professeur Mondor, 51 fois sur 170 observations ; Schweizer, 53 fois sur 90 ; Borélius, 8 fois sur 11. Nous avons relevé ce facteur dans trois de nos 15 observations (obs. 7, 9, 14).

Rattachons à cette prédisposition celle des écarts alimentaires ; en particulier les repas copieux précédant la crise de pancréatite aiguë ont été relevés maintes fois : ils ont paru jouer un rôle important dans deux de nos observations.

Or notre malade était maigre, pesant 48 kgs., et sa crise douloureuse n'était apparue qu'à la suite d'un goûter très léger.

— elle ne présentait aucun stigmate d'éthylisme qui paraît avoir une action favorisante : 7 fois sur 11 (Borélius), 50 fois sur 105 (Egdhall), 12 fois sur 90 (Schweizer). On discute encore pour savoir le rôle exact de la spécificité qui est loin d'être démontrée : la malade de Gellé (obs. 2) en présentait quelques signes bien que ses réactions humores fussent négatives, mais nous croyons plutôt dans cette observation à la valeur déclenchante de la lithiasie biliaire.

Tous les auteurs s'accordent en effet pour reconnaître que les antécédents hépatiques sont les plus fréquents et c'est là, une notion désormais classique dans l'étiologie des pancréatites aiguës.

Nous n'avons pu relever dans nos observations que sept cas où les accidents lithiasiques aient été nets : dans l'observation de Gellé (obs. 2), au cours de l'intervention, la vésicule était hypertrophiée et remplie de calculs, parmi les antécédents on relevait l'existence d'accidents vésiculaires, avec nausées et vomissements bilieux, on dut d'ailleurs pratiquer une cholécystectomie un an après sa pancréatite aiguë ; à l'autopsie de la malade de von Körte (obs. 6), la vésicule était pleine de calculs ; chez celle d'Ellerbroeck (obs. 8), une intervention sur les voies biliaires avait été pratiquée cinq ans auparavant. La malade de Matthaei (obs. 9), présentait à l'autopsie plusieurs calculs vésiculaires ; dans le cas de Martens (obs. 10), l'in-

tervention révèle la présence de plusieurs calculs à travers la vésicule rétractée ; la malade de von Haberer (obs. 11), présentait également une cholécystite calculeuse. Enfin, dans le cas de Baker (obs. 13), où la pancréatite récidiva, on fit la preuve de la lithiase vésiculaire.

Dans tous ces cas, la lithiase biliaire avait un tableau clinique extrêmement net, mais il ne faut pas oublier que les signes peuvent en être beaucoup plus frustes et bien souvent on relève seulement dans les antécédents de ces malades des douleurs épigastriques plus ou moins tardives, des nausées, des vomissements, voire des crises antérieures de pancréatite et des signes de pancréatite atténuée (Seidel, Leveuf) qui, pour être souvent difficiles à mettre en évidence, n'en ont pas moins une grande valeur.

Nous avons relevé de tels troubles dans huit de nos observations : la malade de Gellé (obs. 2), présentait des digestions souvent difficiles, des crises douloureuses par intermittence accompagnées de vomissements bilieux ; des douleurs gastriques sont relevées dans les cas de Lawrence (obs. 3), Martens (obs. 10), von Haberer (obs. 11) ; par ailleurs, les malades de Haidlen (obs. 4) et Klumper (obs. 12) se plaignaient de malaises gastriques, celle de Baker (obs. 13) avait de fréquentes indigestions ; celle de Kroger (obs. 14) a ressenti peu avant sa crise une vague douleur abdominale.

Quant à notre malade, elle ne présentait aucun antécédent lithiasique évident, mais un interrogatoire

serré nous apprenait qu'elle avait eu cinq ans auparavant un épisode douloureux abdominal étiqueté crise hépatique ; en outre, depuis plusieurs années, la malade présentait des pesanteurs post-prandiales, accompagnées très rarement d'ailleurs de vomissements alimentaires. Nous pensons que ces troubles digestifs ont pu jouer un rôle dans l'apparition de sa pancréatite. Au cours de l'opération, la vésicule biliaire était augmentée de volume et très tendue, mais on n'a pu y déceler de calculs.

En conclusion, bien que l'on admette que la lithiasé biliaire apparaisse ou s'aggrave avec une particulière fréquence au cours de la grossesse, il est à retenir que d'après nos observations la proportion des cas où on la retrouve chez les gestantes atteintes de pancréatite aiguë est sensiblement plus faible que dans les pancréatites survenant en dehors de la grossesse ; M. le Professeur Brocq rapporte en effet que sur 340 observations de pancréatite aiguë on pratiqua 157 fois l'examen des voies excrétrices de la bile ; sur ces 157 cas, 106 fois il y avait des calculs, c'est-à-dire environ dans les deux tiers des cas.

L'étude de notre observation nous a fait rechercher par ailleurs à quelle époque de l'état puerpéral pouvait apparaître la nécrose du pancréas.

M. le Professeur Vignes fait remarquer que si la pancréatite aiguë peut s'observer à n'importe quelle époque de la gestation, il lui semble que dans la majorité des cas elle survienne dans le post-partum,

tantôt quelques instants après l'accouchement, et tantôt, plus fréquemment, après le dixième jour.

A la lecture de nos observations, nous faisons les mêmes considérations puisque sur nos quinze cas, 9 fois la crise de pancréatite se produisit pendant les suites de couches (obs. 3, 4, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 15) ; seule, la malade de Saenger eut sa crise quelques instants après l'accouchement.

Dans les six autres cas, la pancréatite apparut au cours de la gestation, mais on ne saurait tirer de conclusions sur le terme de la grossesse auquel apparaît plus fréquemment la crise, puisque nous en avons noté trois dans la première moitié, et trois dans la seconde.

ÉVOLUTION

Un fait quasi constant nous a frappé à la lecture de ces différentes observations, c'est *la fréquence de l'issue fatale chez ces malades*.

En effet, sur nos 15 cas, 10 furent suivis de mort, 5 malades seulement guérissent (obs. 1, 2, 11, 13, 15). Ce taux de mortalité est sensiblement le même qu'en dehors de la grossesse, puisque sur 204 cas de pancréatite aiguë, M. le Professeur Brocq, a relevé 138 cas mortels, soit 68 % de décès.

La grossesse ne paraît donc pas constituer en elle-même un facteur aggravant.

Fait très important, sur les dix malades décédées, trois seulement furent opérées (obs. 6, 9, 10). Cela tient au fait que le diagnostic de l'affection est diffi-

cile ; déjà très délicat à poser en dehors de la grossesse, puisque sur 118 cas recueillis par le Professeur Brocq, il ne note que 21 fois seulement un diagnostic exact, sur 1.510 cas réunis par Schmeider et Seberning, la proportion fut de 21 %, celui-ci est encore moins facile au cours de l'état puerpéral où l'on n'est guère orienté vers le diagnostic d'affection pancréatique.

Par contre, il faut insister sur le fait que lorsque l'intervention fut pratiquée, et elle le fut dans huit cas (obs. 1, 2, 6, 9, 10, 11, 13, 15), la mortalité fut beaucoup plus faible : trois seulement moururent (obs. 6, 9, 10), et encore, la malade de von Körte (obs. 6), succomba-t-elle à une hémorragie secondaire de la plaie trois mois après l'intervention. Les sept autres malades qui ne furent pas opérées décédèrent toutes rapidement (obs. 3, 4, 5, 7, 8, 12, 14).

Gellé préconise la meilleure attitude à prendre quand il écrit : « Le point important n'est du reste pas le diagnostic, l'essentiel consiste à intervenir rapidement. Qu'importe le diagnostic posé, pourvu qu'en présence du syndrome abdominal inquiétant on ne s'abstienne pas ; appendicite, pancréatite, perforation d'organes abdominaux, relèvent du même traitement chirurgical ».

Dans l'observation que nous rapportons, on n'eut qu'à se féliciter d'avoir adopté cette attitude interventionniste.

Par ailleurs, les suites opératoires furent remarquablement simples et il est permis de penser que ces

heureux résultats sont dus au traitement antichoc énergique qui fut institué, associant à la réhydratation, l'administration massive d'hormone cortico-surrénale.

Une hyperglycémie modérée, mais nette fut constatée, et ce fait a permis de porter d'emblée un pronostic favorable : M. le Professeur Brocq et Varangot ont, en effet, insisté sur l'intérêt de la glycémie au cours des pancréatites aiguës qui permet non seulement de contribuer à établir le diagnostic, mais encore de formuler un pronostic post-opératoire ; tout en insistant sur la nécessité de multiplier les dosages, ces auteurs affirment « On doit considérer comme un signe favorable une chute progressive du taux de la glycémie dans les jours qui suivent. Une hyperglycémie persistante, ou même ascendante, doit faire émettre de sérieuses réserves sur l'issue de la lésion ».

Enfin, insistons sur le fait que la nécrose pancréatique n'eut aucun retentissement fâcheux sur l'évolution de la grossesse.

Certes, vers le 20^e jour qui suivit l'intervention, la malade présenta quelques douleurs abdominales à type de coliques qui furent interprétées comme une menace d'avortement, mais tout rentra rapidement dans l'ordre après lavements laudanisés et injections de progestérone.

La malade fut suivie dans le service jusqu'à son accouchement qui eut lieu au voisinage du terme et donna naissance à un enfant parfaitement constitué et pesant 3.140 gr.

En réalité, cette évolution normale de la grossesse ne semble pas exceptionnelle : les malades de Gellé (obs. 2) et von Haberer (obs. 11), opérées dans les mêmes conditions, purent mener à terme leur grossesse et ces faits sont encore en faveur d'une intervention précoce dans les pancréatites aiguës au cours de la grossesse.

Notons enfin que l'abstention opératoire chez la malade de Kroger (obs. 14) fut suivie d'un accouchement prématuré de sept mois avec un fœtus mort ; il en fut de même dans les cas de van de Velde (obs. 5) et d'Ellerbroeck (obs. 8).

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Si l'allure clinique et évolutive de l'observation que nous rapportons nous a paru digne d'intérêt, il est un autre point qui a retenu spécialement notre attention et sur lequel nous voudrions maintenant insister ; c'est l'étude radiomanométrique des voies biliaires faite au décours de l'intervention.

Nous avons vu en effet, qu'obéissant à une attitude quasi systématique dans le traitement de la nécrose aiguë du pancréas, une cholécystostomie de dérivation fut pratiquée et que l'ouverture de la vésicule donna issue à une bile noire et abondante sans que la preuve d'une lithiasse put être apportée au cours de l'exploration des voies biliaires.

A la faveur de cette cholécystostomie, le Dr Caroli a bien voulu pratiquer une exploration radiologique et radiomanométrique des voies biliaires.

Il était intéressant en effet de rechercher s'il n'existait pas une anomalie morphologique ou fonctionnelle de la vésicule, susceptible d'éclairer l'étiologie de la pancréatite et de profiter de cette occasion pour tenter d'apporter quelques contributions à l'étude de la physio pathologie vésiculaire au cours de la grossesse.

La radiomanométrie fut pratiquée avec l'appareil et suivant la technique du Dr J. Caroli. Debouvry, dans sa récente thèse, en a clairement exposé les principes et la technique, et ses conclusions basées sur de nombreuses observations ont apporté des données nouvelles dans le domaine de la physiopathologie des voies biliaires.

La radiomanométrie permet en effet, non seulement d'étudier la forme des voies biliaires, mais encore de mesurer la pression nécessaire au franchissement des zones sphinctériennes.

Debouvry en montre l'intérêt et les possibilités dans les lignes suivantes :

« L'occasion est ainsi offerte de contrôler chez l'homme la valeur de certaines données de physiologie qui n'ont été jusqu'ici établies que par l'expérimentation animale, laquelle est techniquement malaisée en raison surtout du calibre des canaux biliaires qui est un calibre faible dans la plupart des cas. D'ailleurs, toute cette peine peut rarement fournir des renseignements applicables à l'homme, car les voies biliaires diffèrent profondément d'une espèce à l'autre. Chez l'homme, porteur d'une sonde de Pezzer ou d'un tube de Kehr, toutes les explorations manométriques sont faciles à contrôler, à répéter et à enregistrer. Or le régime des pressions domine le fonctionnement des voies biliaires à l'état pathologique comme à l'état normal. Une régulation normale de la tension intracanaliculaire évite la douleur, et surtout la dilatation, dont découlent la plupart

des maladies biliaires. Mais l'exploration radiomanométrique des voies biliaires n'a tout son rendement que si elle est combinée avec l'angio-cholographie ».

Il utilise des solutions aqueuses (Ténébryl A ou D tiédi), au lieu de solutions huileuses, car la viscosité du Lipiodol est variable avec la température.

Dans notre cas, et suivant sa technique habituelle, le Dr Caroli a tenté de déterminer les trois données suivantes :

a) La pression de remplissage : quand les voies extra-hépatiques sont normales, cette pression oscille de 15 à 25 cm. pour la vésicule, de 10 à 15 cm. pour le cholédoque ;

b) La pression nécessaire à l'évacuation ou au franchissement des zones sphinctériennes : quand les voies biliaires sont normales, la résistance du sphincter vésiculaire oscille autour de 25 cm. d'eau et celle du sphincter cholédocien, autour de 10 cm. d'eau ;

c) La pression résiduelle : celle-ci étant la pression la plus élevée à partir de laquelle le franchissement des zones sphinctériennes ne se fait plus. Elle répond à la tension permanente des voies biliaires. Cette pression s'établit à 1 ou 2 cm. en général au-dessous de la pression de passage.

Cette exploration nous a alors permis de faire les constatations suivantes :

— Une pression de 13 à 14 cm. d'eau mesurée à partir du plan théorique de l'embouchure cholédocoduodénale, a suffi au remplissage de la vésicule, au

franchissement du cystique, du cholédoque et du sphincter d'Oddi. L'image obtenue sous cette pression fournit la représentation d'une vésicule biliaire idéalement normale (fig. 1).

— Nous avons ensuite étudié l'évacuation provoquée de la vésicule au moyen du repas de Boyden (composé de lait et de jaune d'œuf) et nous avons enregistré les faits suivants :

Dès la troisième minute qui suivit l'absorption du repas de Boyden, la pression résiduelle passa de 14 à 16 cm. Elle atteignit 16 $\frac{1}{4}$ à la 7^e minute et 16 $\frac{1}{2}$ à la 10^e. A ce moment, la vésicule s'était déjà évacuée de façon massive (fig. 2). Sur le cliché qui fut alors pris, le corps vésiculaire a diminué de la moitié de son volume, le trajet intramural est béant, et le duodénum largement dilaté, sous l'influence du repas gras (synergie duodéco-duodénale).

A la 20^e minute l'évacuation est complète.

Un nouveau remplissage, sous pression contrôlée, permet de mesurer la force des contractions du cholécyste. Pour remplir le cholécyste et écarter ses parois, il a fallu, après repas de Boyden, exercer une pression de 25 cm. d'eau au lieu de 13 (fig. 3). La force de contraction de la vésicule est donc ici égale à 12 cm. d'eau approximativement. Encore l'image radiologique montre-t-elle une vésicule hypertonique. Détail frappant, on voit apparaître un diaphragme entre le corps et le col, qui répond à la contracture de la première valve du corps. La béance du sphincter cholédoco-duodénal reste au contraire complète.

Tels sont les résultats qui nous ont été fournis par cette exploration radiomanométrique. Ils nous ont permis de mettre en évidence certaines particularités fonctionnelles et physiologiques des voies biliaires et ce sont elles que nous voudrions maintenant envisager.

1° En premier lieu, on nota que la pression de 13 à 14 cm. d'eau nécessaire au premier remplissage de la vésicule et au franchissement des sphincters, était absolument normale et s'accompagnait d'une image vésiculaire normale.

En particulier, sur aucun des 12 clichés qui furent tirés dans des conditions de pression différentes, on n'observa de spasme du sphincter cholédocien et de reflux dans le canal de Wirsung. Cette absence de reflux est loin d'être rare dans les suites des nécroses pancréatiques.

Dans les trois cas rapportés dans la thèse de Debouvry et étudiés par Caroli, les voies biliaires étaient aussi normales que dans notre observation.

2° Le deuxième point, essentiel, était la constatation chez notre malade d'une vésicule biliaire hyperkinétique, fait très intéressant puisque l'on sait que pour de nombreux auteurs l'atonie de cet organe est habituelle au cours de la gestation.

Milton et Potter relatent leurs observations faites sur près de 400 malades opérées de césarienne et comportant l'étude de la vésicule : celle-ci apparaît distendue atonique dans 75 % des cas, tandis que le sphincter d'Oddi est spasmé.

Cette atonie vésiculaire jouerait un rôle de tout

premier plan dans la genèse des complications hépatiques de la grossesse, en particulier, dans celle de la lithiase biliaire et des cholécystopathies. Les travaux de Westphal et Boyden l'ont bien montré.

Par ailleurs, Fogelson a mis en évidence le fait que la stase est le facteur le plus fréquent dans la formation des calculs.

L'atonie vésiculaire et l'épaississement de la bile au cours de la grossesse favoriseraient la stase qui entraînerait la formation de calculs par précipitation du cholestérol.

Ces auteurs ont pensé que la gestation retarde donc l'évacuation de la vésicule : en particulier, l'évacuation provoquée de celle-ci, à la suite de l'absorption d'un repas de Boyden, est particulièrement ralentie.

Chez un sujet normal, l'évacuation vésiculaire, déclenchée par un repas standard et suivie radiologiquement après absorption de tétraiodophénolphtaléine, est pratiquement complète au bout de 1 h. à 1 h. 1/2.

Westphal observa chez 12 femmes sur 18, dans les premiers mois de la grossesse, une durée d'évacuation de 4 à 5 heures, parfois même de 24 h.

Il a attribué ce retard de l'évacuation à un spasme du sphincter d'Oddi.

Nægeli sur 70 % des primipares normales qu'il a examinées après repas de Boyden a constaté un retard considérable de l'évacuation qu'il attribue à une atonie vésiculaire.

Boyden a confirmé les mêmes données que Mann et



FIG. 1. — Pression 13 cm. d'eau en circuit ouvert. Vésicule d'aspect absolument normal. Pas de spasme du sphincter cholédocien. Pas de reflux dans le canal de Wirsung.



FIG. 2. — Cliché pris 10 minutes après l'absorption du repas de Boyden. L'évacuation vésiculaire est évidente. La pression s'est élevée à 16 cm. 1/2 en circuit fermé.

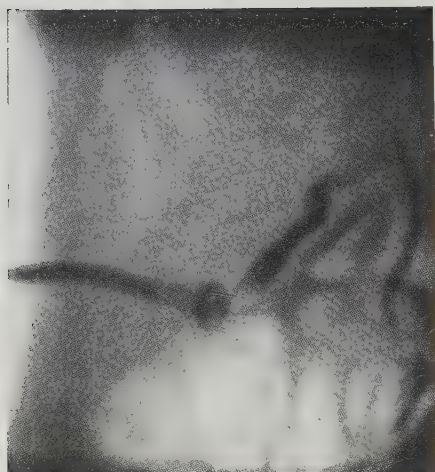


FIG. 3. — Cliché pris 30 minutes après l'absorption du repas de Boyden. Pour obtenir à nouveau le remplissage du cholécyste, il faut exercer une pression de 25 cm. d'eau. L'image radiologique montre une vésicule hypertonique. On voit apparaître un diaphragme entre le corps et le col, qui répond à la contracture de la première valve du corps. La béance du sphincter cholédoco-duodénal reste complète.

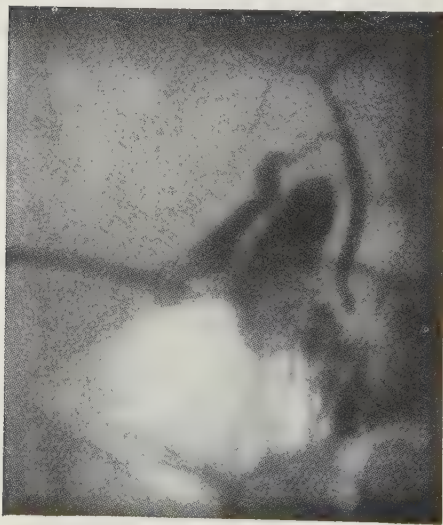


FIG. 4. — Cliché pris 1 h. 10 après le repas de Boyden. Pression : 16 cm. 1/2 en circuit fermé. Le cholédoque, les canaux hépatiques et le duodénum sont largement injectés.

Higgins avaient mis en évidence chez l'animal gravide.

Mais ces faits ne sont pas admis par certains auteurs :

Whitacker, puis Bronner, rapportent chacun un cas dans lequel la vésicule d'une femme enceinte s'évacuait normalement après un repas d'épreuve.

Par ailleurs, les expérimentations pratiquées par Lester, Whitacker, Emerson leur ont permis de noter une évacuation normale chez deux chiennes pleines ; mais cette expérience chez l'animal ne permet pas de conclure à une analogie chez la femme.

Fogelson, chez toutes les femmes enceintes qu'il a examinées, a constaté une évacuation de la vésicule dans un temps normal.

Levyn, Beck et Aaron, observent les mêmes faits dans dix cas.

Les constatations divergentes de ces différents auteurs ne nous autorisent pas à tirer une conclusion formelle, et la présence de cette hyperkinésie vésiculaire chez notre malade, fait vraiment exceptionnel, vient encore ajouter à notre incertitude.

3^o Enfin, la dernière constatation qui a pu être faite au cours de cette exploration des voies biliaires, fut l'apparition d'un véritable diaphragme entre le corps et le col de la vésicule, qui répondait à la contracture du sphincter vésiculaire. Cette contracture coexistait avec l'hyperkinésie de la vésicule et une béance complète du sphincter d'Oddi.

Par conséquent, ces constatations étaient à l'inverse de ce que l'on observe d'habitude sur la foi des cholangiographies et il ne fut pas possible de vérifier

l'hypothèse de Westphal qui croit qu'une hypertonie du sphincter d'Oddi est la cause du retard habituel de l'évacuation vésiculaire.

Contrairement à cet auteur, on peut penser, en effet, que le sphincter d'Oddi n'est pas tout dans cette évacuation et que le sphincter vésiculaire y joue un rôle important.

C'est à Caroli, Bergeret, Debouvry, que nous devons la mise en évidence de son fonctionnement chez l'homme.

Debouvry cite un cas très analogue à celui-ci, où après avoir expulsé son contenu (après repas de Boyden), la vésicule restait très solidement fermée du reste des voies biliaires par la contracture persistante du col qui s'opposait à un nouveau remplissage ; mais à la 35^e minute ce spasme du sphincter céda sous une pression entretenue de 28 cm. ; l'état de relaxation cholédoco-duodénal était au contraire relatif.

Et l'auteur conclut : « Ceci met bien en évidence l'action diamétralement opposée du repas gras sur le sphincter vésiculaire et sur le sphincter cholédocien ». On a l'impression que le col empêche par sa contracture les excès de pression intravésiculaire de retentir dans le cholédoque (ce qui provoquerait une vive douleur au malade). Il protège ainsi la voie principale plus sensible que la vésicule à la distension.

Cet auteur observe ensuite que la force de contraction du col vésiculaire est bien plus forte que celle du corps après absorption d'un repas gras. Aussi pendant la période digestive, pense-t-il que le remplis-

sage de la vésicule est impossible, que la voie accessoire pendant plusieurs heures sans doute reste fermée, et que toute la bile hépatique prend directement le chemin de l'intestin.

Il fait remarquer que l'importance du rôle du sphincter vésiculaire est facteur de son développement anatomique et de la force de sa contraction comparée à celle du sphincter cholédocien. Elle varie d'un sujet à un autre, expliquant certaines prédispositions morbides constitutionnelles.

Par ces intéressantes constations se trouve ainsi mieux précisé le rôle du sphincter vésiculaire dans le remplissage et l'évacuation de la vésicule, et l'observation que nous rapportons l'illustre avec une particulière netteté.

En effet, si généralement on admet que l'évacuation vésiculaire est due à l'antagonisme entre deux contractions : celle de la paroi vésiculaire qui tend à chasser la bile et celle du sphincter d'Oddi qui tend à la retenir, il semble que dans le cas de notre malade, il existe une indépendance complète entre ces deux phénomènes contractiles, puisque pendant l'hyperkinésie vésiculaire, le sphincter d'Oddi restait béant ; le rôle principal étant tenu par le sphincter du col de la vésicule qui, grâce à un système musculaire particulièrement puissant, était contracturé.

Une question reste encore à envisager avant de terminer ce travail : à quoi rapporter l'hyperkinésie

de la vésicule de notre malade, et quel rôle a-t-elle pu jouer dans la genèse de la nécrose pancréatique.

Il est bien difficile de résoudre un tel problème sur un cas isolé. Certes, on ne peut nier l'influence des facteurs humoral et nerveux propres à la gestation dans l'augmentation du tonus de la vésicule biliaire, mais le fait que cette hyperkinésie vésiculaire soit exceptionnelle au cours de la grossesse normale, nous oblige à établir un rapport entre cette constatation paradoxale et le déclenchement de la crise de pancréatite aiguë.

Seules des explorations radiomanométriques pratiquées chez des femmes enceintes, dans des conditions de terrain différentes, permettront d'éclairer ce problème en même temps que d'établir sur des bases solides la physiologie des voies biliaires au cours de la grossesse.

OBSERVATIONS

Observation 2 (GELLÉ, 1935).

Une jeune femme de 25 ans, enceinte pour la première fois et de 4 mois environ, est brutalement prise la nuit, trois heures après un repas, d'une très violente douleur qu'elle localise à l'épigastre. Le paroxysme dure environ dix minutes, accompagné d'un vomissement alimentaire. Puis, l'intensité de la douleur diminue un peu, mais celle-ci s'étend dans tout l'abdomen, devient permanente ; les vomissements sont bilieux.

A l'examen, le facies est crispé, le pouls à 110, la respiration légèrement dyspnéique, la température très légèrement élevée (37°6). Arrêt des matières et des gaz. L'abdomen est météorisé, sa palpation est sensible dans toute son étendue avec un maximum dans le flanc droit ; il existe une défense plus particulièrement marquée également dans la région cæco-appendiculaire.

Au toucher, l'utérus est du volume de 4 mois, les annexes sont saines, le cul-de-sac latéral droit est très sensible.

On pose le diagnostic de crise appendiculaire au cours de la grossesse, et la malade est opérée par M. le Professeur Delannoy.

Incision classique de l'appendicite : il s'écoule environ 150 cc. d'un liquide louche et inodore. L'appendice est

congestionné sans plus ; sur le méso de petites taches lenticulaires, blanchâtres, nombreuses, font penser à la stéatonécrose. Appendicectomie rapide, fermeture avec drainage.

Laparatomie médiane : on écarte l'estomac vers la gauche, les anses intestinales vers la droite, on passe à travers l'épiploon et l'on arrive sur le pancréas, de consistance pierreuse, congestionné, violet. Pas de sang dans la cavité péritonéale. L'épiploon est envahi de taches de stéatonécrose. On pratique la décapsulation partielle du pancréas ; tamponnement par trois mèches. Drainage et fermeture de la paroi.

Les suites ont été des plus simples : quelques petites élévations thermiques et la malade sortait guérie au bout d'un mois environ. La grossesse continuait à évoluer ; la morphine avait du reste été employée dès l'opération. La femme a accouché à terme 5 mois après le début de la maladie, d'un enfant bien portant de 3 kgr. 630 ; les suites de couches ont été normales et l'enfant a pu être très facilement nourri au sein pendant deux mois.

Comme dans beaucoup de cas de pancréatite, nous pouvons mettre en évidence ici l'existence d'une lithiasé biliaire.

Au cours de l'intervention, nous avons perçu une vésicule hypertrophique et remplie de calculs. Un interrogatoire serré nous a fait apprendre que depuis l'âge de 17 ans, les digestions étaient souvent difficiles, que des crises douloureuses survenaient par intermittence, sans rapport quelconque avec l'alimentation, mais accompagnées de vomissements bilieux verdâtres.

La vésicule biliaire a du reste été enlevée un an après la crise de pancréatite ; les suites ont été très simples, parfaitement apyrétiques, la malade sortant guérie au bout de

15 jours. Depuis, nous l'avons suivie et sa santé est parfaite.

Lors de la crise, les urines contenaient un peu d'albumine, du sucre, de l'acétone, de l'urobiline, des pigments biliaires. Nous n'avons pu retrouver les trois premiers corps au cours d'examens ultérieurs.

Outre la lithiase biliaire, il semble que l'on puisse également incriminer l'hérédosyphilis : quatre frères ou sœurs de la malade sont morts en bas âge de la méningite. Elle-même présente des stigmates dentaires : crénelures des incisives supérieures, déformation des incisives inférieures en dents de squal, la voûte palatine est ogivale. Les réactions humorales ont été cependant négatives. Le placenta pesait 600 gr. en relation normale avec le poids de l'enfant, mais un traitement spécifique à l'acétylarsan avait été institué pendant la fin de la grossesse.

Observation 3 (LAWRENCE, 1831).

Primipare de 21 ans.

Pendant les derniers mois de la grossesse, de violentes douleurs gastriques. La malade est anémiée.

Cependant l'accouchement se passe normalement.

Cinq semaines après, apparition brusque de douleurs abdominales avec nausées, pouls petit et respiration très rapide.

Au cinquième jour de la maladie : mort.

Autopsie : imprégnation séreuse du tissu grasseux péri-pancréatique et mésentérique. Le pancréas est d'un rouge foncé intense, dur à la palpation ; à la coupe ce qui frappe c'est la dureté du corps glandulaire. Par ailleurs, le tissu était sain.

Rien aux autres organes.

Observation 4 (HAIDLEN, 1884).

Primipare de 33 ans. Mariée depuis 5 ans sans enfants.

Nombreux malaises gastriques et céphalées pendant sa gestation. Crises abdominales avec légère réaction péritonéale au cours du troisième trimestre.

Accouchement au forceps pour inertie utérine à la période d'expulsion. Pas d'hémorragie.

Suites de couches normales.

Légère hémorragie tardive à la troisième semaine.

Au cours de la sixième semaine, apparition brusque d'une crise douloureuse dans la région épigastrique, avec vomissements, pouls à 100, pas de fièvre. Sensibilité à la palpation épigastrique, pas de signes de péritonite, pâleur, pas d'ictère. Prostration progressive au cours de la journée, pouls plus rapide et plus petit, arrêt des gaz, état psychique normal, ventre ballonné, urines en quantité moyenne. T. V. : normal.

Le lendemain, amélioration passagère, puis mort 4 jours après.

Autopsie : liquide sanglant dans la cavité abdominale. Pancréas transformé par places en un magma brun avec suffusion sanguine, sang dans l'épiploon.

Au microscope : inflammation aiguë et suffusion sanguine.

Tous les autres organes étaient normaux.

Observation 5 (Van DE VELDE, 1899).

Primipare de 44 ans.

Au 9^e mois de la grossesse, apparition brusque de douleurs violentes dans la région épigastrique avec vomisse-

ments. Quelques heures après, contractions utérines.

Anémie marquée avec pouls petit et rapide.

On n'entend pas les bruits du cœur fœtal.

Après une durée d'accouchement de 3 h., le col est effacé ; sous-anesthésie et sans difficulté on perfore et on extrait le fœtus.

Malgré les toni-cardiaques et les injections de sérum la malade se collabe de plus en plus et 5 h. après le début de l'accouchement : mort.

Autopsie : utérus et annexes normaux.

Hématome étendu à la racine du mésentère, rétropéritonéal jusqu'à la ligne innominée et arrivant jusqu'au pancréas, surtout important à la tête du pancréas. Pas de sang dans la cavité abdominale libre.

En outre, hémorragies sous endocardiaques et sous péricardiques ; également dans le muscle cardiaque et à la surface du foie. Le point d'origine de cette hémorragie n'a pu être trouvé : peut-être d'origine pancréatique, mais le pancréas était apparemment intact.

Observation 6 (Von KÖRTE, 1911).

Cet auteur a opéré une femme de 30 ans, troisième geste, pour une nécrose pancréatique aiguë cinq jours après son dernier accouchement.

Elle succomba trois mois après à des hémorragies secondaires de sa plaie.

Au cours de son séjour à l'hôpital, elle avait éliminé un gros séquestre de pancréas.

Autopsie : vésicule biliaire pleine de calculs. Voies biliaires libres.

Observation 7 (SAENGER, 1913).

Femme de 26 ans ; trois gestations antérieures (dont un avortement).

Bonne santé pendant la quatrième gestation.

La femme entre à l'hôpital étant en travail et ayant fait un repas anormalement copieux.

Femme forte et grasse avec de très légères traces d'albumine et sans œdème.

Accouchement spontané (2.800 gr. et 48 cm.), délivrance spontanée 5 minutes après. Quelques instants après : vomissements, perte de connaissance, cyanose et mort.

Autopsie : distension gazeuse de l'estomac et de l'intestin. Congestion veineuse de la grande courbure. Péritoine normal. Foie très gros. Pancréas volumineux, hémorragique, avec tissus cellulaires voisins normaux. Grosses surrénales.

L'examen histologique du pancréas (prélevé à la 11^e h.), montre la nécrose d'un grand nombre de lobules au milieu d'autres bien conservés. Pas de leucocytes, pas de fibrine, peu de bactéries. Les îlots de Langerhans sont en général normaux. Thymus volumineux.

L'auteur incrimine la prise d'un repas trop copieux avant la déplétion de l'accouchement comme constituant une cause mécanique de traumatisme pancréatique.

Observation 8 (ELLERBROECK, 1922).

Cet auteur a vu un cas caractéristique chez une huitième geste de 29 ans, où la maladie s'est produite entre le huitième et le neuvième mois de la grossesse.

Peu après son arrivée à la clinique dans un état très

grave, la femme étant en travail, elle accouche d'un mort-né ; son état s'aggrave et aboutit à la mort le troisième jour des suites de couches.

Fait important : 5 ans auparavant elle avait été opérée pour une infection des voies biliaires.

Autopsie : le dôme de la vésiculaire biliaire est solidement soudé à la cicatrice opératoire. Sur la muqueuse s'inséraient des masses jaune ocre, solides, adhérentes. Les voies biliaires étaient perméables.

Nécrose aiguë du pancréas associée à des nécroses graisseuses disséminées avec déjà formation d'abcès ayant déterminé une péritonite diffuse.

Observation 9 (MATTHAEI, 1923).

Femme de 17 ans, robuste, obèse.

Début brusque dix jours après l'accouchement normal, par des céphalées, malaises, vomissements et douleurs à la partie supérieure de l'abdomen.

Laparotomie : aspect typique de pancréatite hémorragique.

Mort.

Autopsie : vésicule biliaire très distendue (bile et calculs).

Pancréatite hémorragique.

Observation 10 (MARTENS, 1928).

Femme de 20 ans, aux environs du terme.

Entre dans le Service pour début de travail.

Pendant les derniers mois de sa grossesse a présenté des douleurs gastriques fréquentes.

Le matin de son admission, les bruits du cœur fœtal sont mauvais, puis cessent.

On suppose un décollement prématuré du placenta et on décide d'accélérer l'accouchement : extraction de l'enfant par embryotomie.

Le premier jour des suites de couches, l'état de la malade s'aggrave : vomissements, nausées, arrêt des matières et des gaz ; pouls à 112, température normale ; abdomen augmenté de volume, sensibilité variable à la palpation.

On admet la possibilité d'une péritonite.

Laparotomie : à l'ouverture du péritoine, liquide vert sale, sans odeur, de quantité égale à 2 litres. Utérus, annexes et paramètres normaux.

Nécrose étendue du tissu adipeux sur le grand épiploon et du péritoine péri-pancréatique. Le pancréas est œdémateux, gris rouge sale et laisse sourdre un exsudat.

On sent plusieurs calculs à travers la vésicule biliaire rétractée.

En raison de cet état : drainage et tamponnement de la partie postérieure de l'estomac et suture.

Mort.

Observation 11 (VON HABERER, 1913).

Primipare de 25 ans au 4^e mois de sa grossesse. Pendant celle-ci la malade avait déjà présenté des crises douloureuses de la région épigastrique.

Une crise plus violente qui fut suivie d'un collapsus complet fit poser le diagnostic de péritonite par perforation.

Laparotomie : aspect typique de nécrose pancréatique aiguë avec nécrose graisseuse sur l'épiploon et sur les anses intestinales. Le pancréas était nécrosé en certains endroits, en d'autres, il était fortement œdématié et en-

flammé. Les voies biliaires étaient perméables, mais la vésicule remplie de calculs.

Cholécystectomie, drainage et tamponnement.

Guérison.

La grossesse évolua normalement et la femme accoucha à terme spontanément.

Observation 12 (KLUMPER).

L'auteur rapporte l'histoire d'une secundipare qui depuis des années se plaignait de troubles gastriques, et qui dix jours après la naissance spontanée d'un enfant pesant 4.140 gr., fut prise brusquement d'agitation, fièvre, vomissements, douleurs abdominales en haut et à gauche, ballonnement.

Elle mourut, le 32^e jour après l'accouchement et on constata une nécrose du pancréas.

Observation 13 (BAKER).

L'auteur a observé une primipare de 23 ans, gestation parfaite, accouchement normal, un peu long toutefois. Trois semaines après, douleurs gastriques brusques, shock. Lavage d'estomac (qu'elle pratique elle-même pour de fréquentes indigestions).

Cinq jours après, récurrence plus grave. Diagnostic : pancréatite aiguë.

On hésite à opérer. La zone douloureuse se localise et on finit par inciser : stéatonecrose, tête du pancréas distendue. Fermeture sans drainage.

Guérison.

A deux reprises, récidives se terminant par vomissements de six calculs.

Observation 14 (KROGER, 1921).

La malade, mariée, âgée de 24 ans, enceinte de 7 mois, fut admise en août 1920. La douleur principale était surtout localisée dans l'hypocondre gauche. Sa santé avait été parfaite jusqu'à 3 mois avant son admission, lorsqu'elle fit une longue promenade automobile. C'est après, qu'elle commença à sentir une gêne abdominale légère et généralisée.

Deux jours avant son admission, elle ressentit une violente douleur dans l'hypocondre gauche, qui devint de plus en plus forte et en 12 heures extrêmement violente. Les vomissements apparaissent alors et continuent fréquents et abondants; elle y remarque la présence d'un peu de sang, puis plus tard, le liquide devint noir vert ou brun, sans odeur fécaloïde. Aucune purgation ne fut donnée. La douleur continuant toujours très forte, la malade fut hospitalisée.

Rien à signaler dans les antécédents personnels. Règles normales. Un enfant bien portant.

Examen : adulte obèse.

Peau froide, malade shockée. Pouls faible aux environs de 160. Température abaissée. Respiration 36. Face pâle, langue très chargée.

Cœur et poumons normaux.

Légère sensibilité au palper de la partie haute de l'abdomen, spécialement à gauche de la ligne médiane. Pas de contracture. Péristaltisme diminué.

Utérus modérément tendu et franchement mobile. T. V. négatif.

Numération globulaire et formule sanguine : 80 % d'hé-

moglobine, 5.000.000 de globules rouges, 30.000 globules blancs dont 90 % de polynucléaires.

Urines : pas de sucre, traces d'acétone et d'acide diacétique.

Six heures après son admission, douleurs vives de l'hypogastre et la malade avorte d'un fœtus mort avec membranes intactes ; peu de temps après, elle s'affaiblit et mourut 20 h. après son admission.

Autopsie : à l'ouverture de l'abdomen, présence d'un abondant liquide brun noir « liquide bouillon de bœuf » du pancréas. L'estomac et les parties hautes de l'intestin sont dilatés. Le bas iléon était notablement serré. Plusieurs plages blanches de nécrose graisseuse. Pancréas très enflammé et presque totalement nécrosé.

Foie, vésicule biliaire, et autres organes abdominaux apparemment normaux.

Examen histologique : pancréatite aiguë suppurée et nécrose graisseuse.

Observation 15 (GATERWOOD).

L'auteur rapporte un cas semblable, mais les signes de début apparurent aussitôt après l'accouchement.

Laparotomie : drainage du pancréas et de la vésicule biliaire.

Guérison.

CONCLUSIONS

1^o Les nécroses aiguës du pancréas au cours de l'état puerpéral sont extrêmement rares puisque depuis 1831 nous n'avons pu en relever que 15 cas.

Par ailleurs, dans la majorité des cas, la crise de pancréatite aiguë a lieu dans les suites de couches (10 de nos observations).

2^o Des considérations étiologiques que nous avons envisagées, nous retiendrons comme facteurs prédisposants indiscutables les accidents lithiasiques, que nous avons notés dans près de la moitié de nos observations.

3^o L'issue fatale est la règle chez ces malades (les 3/4 de nos cas).

Soulignons par contre, que les seuls cas de guérison que nous ayons relevés appartenaient à des malades qui furent opérées, et que, d'autre part, l'intervention seule permit à trois d'entre elles de mener à terme leur grossesse et d'accoucher dans de bonnes conditions.

4^o Enfin, si rien ne permet d'attribuer à la grossesse un rôle pathogénique certain dans l'apparition de la pancréatite aiguë, toutefois, il est à remarquer que

dans le cas que nous avons observé, l'étude radiométrique des voies biliaires a mis en évidence une hyperkinésie de la vésicule, et l'on peut se demander si ce fait très anormal au cours de la gestation, n'aurait pas joué un rôle dans l'apparition de la pancréatite.

Vu : le Président de la thèse,
L. PORTES.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKER (L. A.). — Acute pancreatitis following gestation ; with report of a case (*Georgia Med. Journ.*, déc. 1924, p. 523).
- BENDA. — Fonction vésiculaire et gestation (*Zentralblatt f. Gyn.*, 30 juin 1929).
- BERGERET et DEBOUVRY. — Radiomanométrie biliaire (*Rev. Chirurg.*, juillet-décembre 1940, n° 7, 12).
- BOYDEN (E. A.). — The effects of natural foods on the distension of the gallbladder (*Anat. Rec.*, t. 30, p. 333, 1925).
- BROCQ (P.). — Les pancréatites aiguës chirurgicales (Masson, édit.).
- BROCQ (P.) et VARANGOT (J.). — L'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës (*Journ. de Chir.*, février 1937, n° 2, t. XII, p. 177-220).
- CAROLI (J.). — Revue de la récente littérature sur la pancréatite (*Paris médic.* I, 413-420, 19 mai 1934).
- CHIRAY-PAVEL. — La contractilité de la vésicule biliaire (*Journ. de Phys. et de Pathologie générale*, t. 23, 1925).
- DEBOUVRY. — La radiomanométrie biliaire, Paris, thèse 1941.
- DIETEL (Hans). — L'épreuve des fonctions du foie dans la gestation (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäk.*, t. 113, 14 août 1936).
- FERGUSON et PRIESTLEY. — The relation of gallbladder

- disease to pregnancy (*Americ. Journ. of Obstetrics*, juillet 1928, p. 82).
- FOGELSON. — La cholécystographie pour apprécier la stase vésiculaire pendant la gestation (*Americ. Journ. of Obst. and Gynec.*, mai 1929, p. 613).
- GELLÉ (P.). — Pancréatite hémorragique au cours de la grossesse (*Gyn. et Obst.*, 1935, t. 31, p. 825).
- GERDES et BOYDEN. — Rate of emptying of human gallbladder (*Surg. Gynec. et Obst.*, février 1938).
- GROSSEN et MOORE. — Cholecystographic studies on pregnancy (*Americ. Journ. of Obst., and Gyn.*, 1928, t. 16, p. 840).
- VON HABERER. — *Med. Klin.*, 1913, Nr 38.
- HAIDLEN. — Pancréatite aiguë dans les suites de couches (*Centralb. für Gyn.*, 27 sept. 1884, p. 609).
- HEYD (G.). — Pregnancy and gallbladder pathology ; study of their relationship (*M. Rev. of Rev.*, 33, feb. 1927).
- HUGGINS (R.), HARDEN, GRIER. — Relationship of pregnancy to disease of gallbladder (*Surg. Gyn. et Obst.*, 61 ; 471-479, oct. 1935).
- KLUMPER. — Apoplexie et nécrose graisseuse du pancréas dans les suites de couches (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk*, 21 av., 1923, p. 1655).
- KNIGSLEY. — Pancreatitis complicating pregnancy (*New-York State J. Medic.*, 15 oct. 1934).
- KÖRTE Von. — *Arch. J. Klin. Chir.*, Bd XCVI, 1911.
- KROGER (W. P.). — Acute pancreatitis complicating pregnancy (*Am. Surg. Phila.*, 1921).
- LAWRENCE (cité par SEITZ). — In *Zeitschr. F. Klin., Medic.*, 1892.
- LESTER (R.). WHITACKER et EMERSON (W. C.). — Emptying of the gallbladder in pregnancy (*Americ. Journ. of Physiol.*, 1928, t. LXXXIV, p. 516).

- LEVYN, BECK et AARON. — Cholécytographie à la fin de la gestation (*Radiology*, juillet 1928, p. 48).
- MANN (F. C.). — A physiologic consideration of the gallbladder (*Journ. Americ. Med. Ass.*, sep. 1924).
- MANN (F. C.) et HIGGINS (G. M.). — Effects of pregnancy upon the emptying of the gallbladder (*Proc. Soc. exp. Biol. and Medic.*, 1927, t. 24, p. 930 et *Archives of Surgery*, oct. 1927, p. 552).
- MARTENS. — Necrosis of pancreas in pregnancy (*Zentralbl. f. Gynäk.*, 15 sept. 1928).
- MATTHAEI. — Nécrose graisseuse du pancréas (*Zentr. für Gyn.*, 1923, p. 1223).
- MILTON et POTTER. — Observation of the gallbladder and bile during pregnancy at term (*J. A. M. Ass.*, n° 28, 1936, p. 1070).
- MONDOR. — Les diagnostics urgents de l'abdomen (Masson, édit.).
- NOEGELI. — Roentgenuntersuchungen der Gallenblase in der Gravidität in Puerperium (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. 59, n° 9, 2 mars 1929, p. 267).
- PROCHOWNIK. — Gynak und pancréas (*Monatsch. für Geb.*, 1915, 13, p. 241).
- REUBEN-PETERSON. — *Surgery Gynecology and Obstetrics*, juillet 1910.
- RIEGEL, MORRISON et PETER. — Studies of gallbladder fonction : composition of gallbladder bile in pregnancy (*J. A. M. A.*, vol. 105, 26 oct. 1935, p. 1343-1344).
- SAENGER. — Sur les cas de mort brusque du post-partum et en particulier de la nécrose du pancréas (*Münch med. Woch.*, 17 juin 1913, p. 1321).
- SCHOEFFER. — Physiologie et pathologie de la vésicule biliaire pendant la grossesse (*Arch. für Gynäk.*, 1932, t. 101, p. 696).

VAN DE VELDE. — *Ref. Jahresber f. d. Fortschritte der Geb. Gyn.*, Bd XII, S. 764, 1899).

VIGNES (H.). — *Physiologie obstétricale normale et pathologique* (Masson, 1923).

— *Maladies des femmes enceintes*, II^e tome (Paris, Masson, 1935).

— *Physiologie de la vésicule pendant la grossesse ; atonie vésiculaire et hypertonie du sphincter d'Oddi* (*Progrès médical*, 19 oct. 1929).

WESTPHAL (K.). — *Zeitschr. f. Kl. med.*, 1923, t. XCVI, p. 22.

WESTPHAL (K.), GLEICHMANN and MANN (W.). — *Gallenwegsfunction und Gallensteinleiden* (Berlin, Julius Springer, 1931).

